

Dyspnée aiguë et chronique

Pr Jean-Claude Meurice¹, Pr André Denjean², Pr Daniel Herpin³

1. Service de pneumologie,

2. Explorations fonctionnelles, Physiologie respiratoire et de l'exercice,

3. Département médico-chirurgical de cardiologie, CHU hôpital de la Milétrie, 86021 Poitiers

OBJECTIFS

Diagnostiquer une dyspnée aiguë et chronique.

Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

PHYSIOPATHOLOGIE

La définition de la dyspnée (*American Thoracic Society*) est la suivante : « Terme utilisé pour caractériser une expérience subjective de gêne respiratoire consistant en des sensations qualitativement distinctes pouvant varier en intensité. Cette expérience provient d'interactions multiples entre facteurs physiologiques, psychologiques, sociaux, et environnementaux. Elle peut induire des réponses physiologiques et comportementales secondaires ». Plusieurs théories se sont succédé pour expliquer les mécanismes de la dyspnée, partant d'une notion de rapport inapproprié entre longueur et force des muscles ventilatoires, puis de dissociation neuro-mécanique et plus récemment d'une dissociation entre efférences et réafférences nerveuses. La fig. 1 prend en considération l'ensemble des facteurs responsables de la dyspnée, et montre que le siège du contrôle respiratoire est le lieu de convergence de toutes les informations périphériques et centrales coordonnant la fréquence respiratoire et le volume courant, en fonction des besoins métaboliques de l'organisme. C'est aussi le lieu où peut se faire la comparaison entre les ordres moteurs donnés à l'appareil thoraco-pulmonaire et les conséquences de ces ordres en termes d'efficacité des échanges gazeux (PaO_2 , PaCO_2 , pH), mais aussi de perception du mouvement thoracique (mécanorécepteurs thoraciques et pulmonaire), à quoi s'ajoutent des informations corticales, le tout pouvant aboutir, en cas de déséquilibre de ces différentes sources d'information à la notion de dyspnée. Très récemment des techniques d'imagerie cérébrale par émission de positons ont permis de localiser les zones cérébrales activées lorsque des sujets normaux sont soumis à un processus générateur de dyspnée. Parmi ces

POINTS FORTS à comprendre

- La dyspnée est la perception consciente d'une gêne respiratoire survenant pour un niveau d'activité physique ne s'accompagnant habituellement d'aucune difficulté.
- Il est parfois difficile d'évaluer la gravité et l'intensité de la dyspnée, compte tenu de son caractère subjectif, et des difficultés de description de ce symptôme.
- Le diagnostic étiologique de la dyspnée repose sur la connaissance de la physiologie, de la séméiologie générale, à la recherche de signes d'accompagnement, et de la pathologie respiratoire et cardiovasculaire en raison de la diversité et de la multitude des causes potentielles à ce symptôme.

zones, l'insula (partie du cortex limbique) est une zone sensorimotrice qui est aussi impliquée dans la détection de signaux douloureux. Ainsi la dyspnée pourrait être à la fois une perception de la commande ventilatoire, mais aussi exprimer une sensation proche de la douleur, ici une « douleur ventilatoire ». Dans ce sens, comme la douleur, sensation nociceptive, la dyspnée pourrait être considérée comme un phénomène de protection, un signal d'alarme apparaissant lorsque la ventilation du sujet n'est plus en adéquation avec son besoin ventilatoire métabolique (fig. 2).

APPROCHE CLINIQUE

Qu'il s'agisse d'une dyspnée aiguë ou d'une dyspnée chronique, l'interrogatoire et l'examen clinique sont des étapes communes primordiales pour la stratégie diagnostique étiologique et l'évaluation de la gravité de la pathologie sous-jacente.

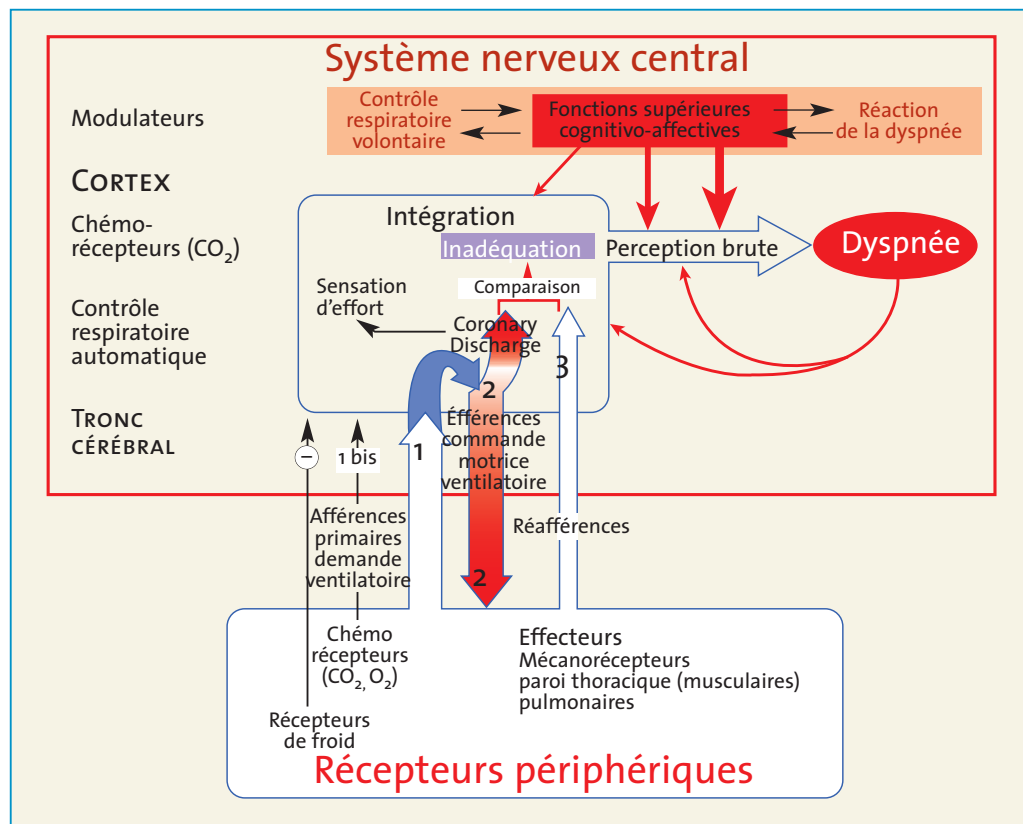


Figure 1 Schéma des mécanismes physiopathologiques de la dyspnée.
(D'après C. Peiffer Médecine Sciences 1999 ; 15 : 857-62.)

DONNÉES DE L'INTERROGATOIRE

1. Interrogatoire

L'interrogatoire prend en compte avant tout les éléments du terrain sur lequel s'installe la dyspnée :

- antécédents à la recherche d'épisodes identiques antérieurs, des principales affections connues et éventuellement traitées, tels qu'une embolie pulmonaire ou un pneumothorax dont on connaît la tendance à la récurrence, ou une affection cardiaque sous-jacente ; les antécédents familiaux sont à rechercher telle qu'une pathologie thromboembolique familiale ;
- consommation tabagique, et recherche de tout autre type d'intoxication ;
- prise médicamenteuse habituelle ou ponctuelle, en recherchant aussi la notion d'autres médicaments antérieurement utilisés (tels que l'isoméride pouvant être responsable du développement d'une hypertension artérielle pulmonaire plusieurs années après) ;
- profession à la recherche d'une exposition compatible avec le développement d'un asthme professionnel, telle que l'utilisation d'isocyanates, de polyuréthane ou de colorants, ou d'une alvéolite allergique extrinsèque (poumon de fermier ou éleveur d'oiseau) ;

→ mode de vie habituel ou tout changement récent pouvant être à l'origine d'une exposition allergénique domestique (moisissures ou acariens).

2. Caractéristiques de la dyspnée

Il est nécessaire de rechercher les caractéristiques suivantes :

- mode d'installation aigu ou progressif, recherche d'un facteur de déclenchement (effort, état fébrile, écart de régime désodé, traumatisme), son horaire, son ancienneté et son évolution paroxystique (avec une éventuelle périodicité) ou permanente ;
- présence de signes d'accompagnement tels que toux, expectoration, hémoptysie ou douleur thoracique ; la recherche de signes fonctionnels extrathoraciques est indispensable afin de mettre en évidence une douleur du mollet faisant évoquer une phlébite, ou des troubles de la conscience ou du comportement reflétant une mauvaise tolérance neurologique de la pathologie en cause ;

→ l'intensité de la dyspnée qui peut s'apprécier à l'examen clinique par la fréquence respiratoire, ainsi qu'à l'interrogatoire en précisant le type d'activité ou d'effort pour lequel le patient se sent dyspnéique ; on précisera s'il s'agit d'une dyspnée d'effort ou de repos pouvant survenir à la parole, ou d'une dyspnée de décubitus (orthopnée) en quantifiant le nombre d'oreillers nécessaires pour améliorer l'état du patient.

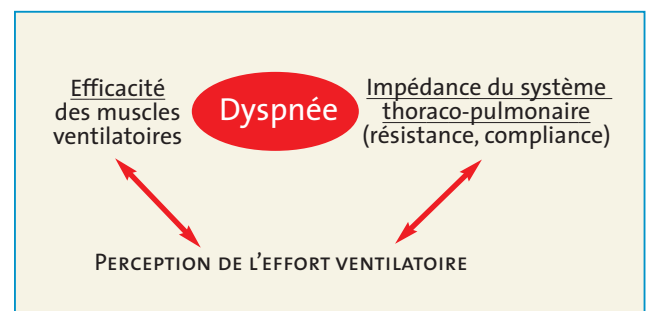


Figure 2 Schéma simplifié des mécanismes à l'origine de la dyspnée.

EXAMEN CLINIQUE

1. Signes thoraciques

La dyspnée peut être inspiratoire traduisant un obstacle à la pénétration de l'air, s'accompagnant souvent de bruits inspiratoires spontanément audibles (cornage laryngé, sifflement trachéal), ou expiratoire se traduisant par des râles sibilants généralement diffus dans un thorax distendu, en hyperinflation, ne pouvant se vider malgré une importante mise en jeu musculaire rendant l'expiration active.

La fréquence respiratoire peut traduire la gravité de l'affection causale par l'importance de la polypnée (supérieure à 30/min), ou au contraire consister en une bradypnée extrême liée à un épuisement musculaire. Dans certains cas, la dyspnée peut prendre l'aspect d'une augmentation progressive de l'amplitude pour atteindre un maximum, puis d'une diminution progressive de l'amplitude pour aboutir à une brève pause respiratoire sans mouvement thoraco-abdominal, suivi d'un nouveau cycle respiratoire identique. Cette respiration périodique de Cheyne-Stokes peut être le témoin d'une décompensation cardiaque, d'une insuffisance rénale sévère, de certaines intoxications (morphine), ou d'une atteinte du tronc cérébral. La dyspnée de Küssmaul est une polypnée caractérisée par son rythme régulier et l'absence apparente de tout effort ventilatoire.

L'auscultation pulmonaire permet d'analyser les caractéristiques du murmure vésiculaire qui peut être réduit lors d'un épanchement pleural sous-jacent, ou s'accompagner de bruits anormaux, tels que râles sibilants, crépitants, wheezing ou ronchus.

L'examen cardiovasculaire comprend en particulier l'analyse de la fréquence cardiaque et la prise tensionnelle à la recherche d'un collapsus ou d'un pouls paradoxal (diminution, voire disparition du pouls radial lors de l'inspiration) tel qu'au cours de l'asthme aigu grave. On recherche la présence d'un bruit de galop gauche ou d'un souffle audible à l'auscultation cardiaque, ainsi que la présence d'œdèmes des membres inférieurs ou d'une turgescence jugulaire.

Les signes d'accompagnement sont importants, tels que le tirage des muscles sus-claviculaires et intercostaux qui traduisent la mauvaise tolérance de la dyspnée. On recherche la présence

d'une circulation collatérale thoracique évocatrice d'un syndrome cave supérieur, ainsi qu'un emphysème sous-cutané, en particulier cervical, en rapport avec un pneumomédiastin sous-jacent.

2. Signes extrathoraciques

On recherche les signes suivants :

- contraction active des muscles abdominaux au cours de la crise d'asthme ;
- cyanose, pincement des ailes du nez, flapping tremor traduisant la gravité de la dyspnée ;
- hippocratisme digital pouvant orienter par exemple vers une fibrose pulmonaire primitive.

ÉVALUATION DE LA DYSPNÉE

Le symptôme de dyspnée s'intègre dans un tableau plus ou moins évocateur, en général, d'une pathologie cardiaque ou respiratoire (ou les 2). Devant ce symptôme, on est donc amené à faire un bilan étiologique et fonctionnel visant à évaluer à la fois le symptôme et sa cause.

Pour évaluer la dyspnée, un choix judicieux, guidé par la clinique, doit être fait parmi l'ensemble des explorations fonctionnelles respiratoires et cardiaques à notre disposition (tableau). Le plus souvent, la dyspnée est un symptôme apparaissant à l'effort, et il ne faut pas hésiter à pratiquer des explorations à l'effort. Parmi ces examens pratiqués à l'exercice, le plus simple est probablement le test de marche de 6 min, qui permet d'évaluer dans le même temps la dyspnée, la distance parcourue, la désaturation en oxygène, et la fréquence cardiaque du sujet. Pour évaluer le symptôme de dyspnée, on fait appel à différents types d'échelles. La plus simple est probablement l'échelle visuelle analogique qui permet de demander au sujet de situer sa sensation de dyspnée sur une ligne allant de 0 à 10 (respectivement pas de dyspnée, et dyspnée maximale). L'échelle peut quantifier la dyspnée en stades allant de l'absence de dyspnée quel que soit l'effort, à la dyspnée pour un effort minime de la vie courante. De plus en plus souvent, l'évaluation de la dyspnée s'intègre dans une évaluation globale de la qualité

Tableau Liste des explorations complémentaires les plus courantes permettant l'évaluation d'une dyspnée

EXPLORATIONS RESPIRATOIRES	EXPLORATIONS CARDIAQUES
■ Spirométrie, courbe débit-volume, mesure des gaz du sang au repos	■ Échocardiographie cardiaque
■ Scintigraphie pulmonaire, ventilation/perfusion	■ ECG repos et effort
■ Capacité de transfert du CO	■ Scintigraphie myocardique au repos et à l'effort
■ Recherche d'une hyperréactivité bronchique	■ Coronarographie
■ Épreuve d'exercice avec évaluation des échanges gazeux, consommation maximale d'oxygène, gaz du sang à l'effort, échelle de dyspnée	■ Épreuve d'exercice avec évaluation des échanges gazeux consommation maximale d'oxygène, échelle de dyspnée

de vie, qui fait appel à des questionnaires plus ou moins longs et complexes, non spécifiques ou, au contraire, spécifiques de maladies respiratoires, cardiaques ou autres. L'évaluation précise de la dyspnée est importante à la fois sur le plan diagnostique, mais aussi pour la prise en charge et le suivi thérapeutique.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE D'UNE DYSPNÉE AIGUË

ÉVALUATION DE LA DYSPNÉE

La mise en évidence d'une gêne respiratoire d'installation brutale et (ou) d'aggravation rapide impose la recherche de signes de gravité ou de mauvaise tolérance de la dyspnée à partir de 3 types de paramètres.

1. Signes de gravité non spécifiques

Ils peuvent être :

- **de type respiratoire** : polypnée avec fréquence respiratoire > 30/min ou bradypnée extrême avec pauses respiratoires, sueurs et cyanose, difficultés à la parole, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires avec balancement thoraco-abdominal, toux inefficace avec signes d'encombrement bronchique ;
- **de type cardiovasculaire** : signes de collapsus ou hypertension artérielle, marbrures, tachycardie > 120/min ;
- **de type neurologique** : troubles de la conscience pouvant aller d'un simple désintéressement vis-à-vis de ce qui entoure le patient, jusqu'au coma en rapport avec l'importance de l'hypercapnie, troubles du comportement avec agitation et tableau de pseudo-ébriété évoquant plutôt le retentissement d'une hypoxie, convulsions et *flapping tremor*.

2. Signes de gravité potentielle liés au risque de décompensation d'un terrain débilité

Il peut s'agir de décompensation d'une intoxication alcoolique sous la forme d'un delirium tremens, coma acido-cétosique chez un diabétique, insuffisance rénale, embolie pulmonaire, ou pneumothorax sur poumon unique.

3. Signes de gravité spécifique de la pathologie en cause

Troubles du rythme cardiaque ou de la conduction à l'occasion d'une pathologie coronaire aiguë, signes de gravité d'un asthme (débit de pointe < 150 L/min, valeur normale ou élevée de la PaCO₂).

Ces signes de gravité imposent une conduite à tenir thérapeutique spécifique en urgence.

Les hypothèses diagnostiques peuvent être présentées en fonction de l'origine principale de la dyspnée aiguë, en insistant sur la fréquence des causes respiratoires et cardiaques.

CAUSES RESPIRATOIRES

1. Obstruction des voies aériennes extrathoraciques

Elle se traduit par la présence d'une dyspnée inspiratoire. D'origine laryngée le plus souvent, elle s'accompagne d'une fréquence respiratoire normale ou réduite. L'atteinte laryngée se manifeste cliniquement par l'importance du tirage inspiratoire des muscles sternocléidomastoïdiens, la présence d'un bruit inspiratoire intense et rauque (cornage) et la modification de la voix. La brutalité de la dyspnée peut s'accompagner d'un véritable syndrome asphyxique.

Chez l'enfant, les causes les plus fréquentes sont l'inhalation d'un corps étranger et l'origine infectieuse. La brutalité d'installation de la symptomatologie et le contexte environnemental orientent d'emblée vers le corps étranger bloqué au niveau du larynx, ce qui nécessite une intervention d'urgence telle que la manœuvre d'Heimlich permettant son expulsion. Parfois, le syndrome asphyxique initial peut passer inaperçu ; le corps étranger migre alors au niveau des voies aériennes basses où il peut être responsable de troubles de la ventilation à répétition, d'une symptomatologie parfois asthmatiforme, voire à distance, d'une sténose bronchique avec développement de dilatations bronchiques dans le même territoire. L'origine infectieuse est plutôt évoquée en présence de fièvre dans un contexte parfois épidémique responsable de laryngite virale ou d'épiglottite virale ou bactérienne.

Chez l'adulte, l'origine laryngée peut aussi être d'origine infectieuse. Cependant, une origine allergique peut être évoquée face à un œdème de Quincke pour lequel les antécédents allergiques et l'anamnèse sont caractéristiques. Plus rarement, une origine tumorale peut être responsable d'une dyspnée aiguë chez un patient tabagique dans un contexte d'altération de l'état général. De même, une origine trachéale en rapport avec une pathologie tumorale est responsable d'une symptomatologie d'installation progressive pouvant se compliquer brutalement et être à l'origine d'une dyspnée aiguë chez des patients ayant négligé les premiers signes respiratoires.

2. Asthme

Il s'agit d'un diagnostic habituellement facile chez un patient aux antécédents allergiques et ayant déjà eu des crises antérieurement. Le diagnostic est parfois plus difficile devant une symptomatologie atypique ou en cas de première crise, quel que soit l'âge du patient. La dyspnée s'installe généralement de manière subaiguë, parfois précédée d'une toux sèche, dans un contexte d'exposition allergénique connue ou au cours du sommeil, en seconde partie de nuit, à type de bradypnée expiratoire s'accompagnant de râles sibilants diffus à l'auscultation pulmonaire. Une polypnée avec sibilants aux 2 temps, inspiratoire et expiratoire, peut être retrouvée. L'apparition d'une expectoration épaisse et collante signe généralement l'évolution vers l'amélioration de la dyspnée et la levée du freinage expiratoire. La grande sensibilité de la dyspnée à la prise de 2 bouffées de β₂-mimétique, éventuellement renouvelée 15 min plus tard, représente un critère diagnostique supplémentaire. L'asthme aigu grave correspond à

la présence d'une crise d'emblée asphyxique en quelques minutes (80 % des décès par asthme surviennent avant l'arrivée à l'hôpital), ou à la répétition de crises de plus en plus rapprochées, de plus en plus sévères et répondant de moins en moins aux β 2-mimétiques. Il est marqué par la présence de signes de gravité, avec notamment disparition des râles sibilants associés à un silence auscultatoire par disparition du murmure vésiculaire, et la baisse du débit de pointe < 150 L/min. Ce diagnostic impose une hospitalisation d'urgence en service de réanimation respiratoire. À domicile, en l'absence d'aérosol, les β 2-mimétiques peuvent être utilisés par voie sous-cutanée ou en spray, en utilisant une dizaine de bouffées dans une chambre d'inhalation.

3. Pathologie pleurale

La présence d'un hémithorax dans un contexte traumatique peut induire une dyspnée aiguë dont le diagnostic est évoqué par l'abolition du murmure vésiculaire et la matité homolatérales, pouvant être associées, dans un tableau de compression médiastinale, à une turgescence jugulaire. La radiographie thoracique confirme le diagnostic d'épanchement liquidien et précise son abondance et son retentissement. Le drainage thoracique doit être réalisé en urgence, associé à une autotransfusion en cas d'hémithorax abondant. Un pneumothorax, spontané ou d'origine post-traumatique, peut aussi être responsable d'une dyspnée aiguë, en particulier en cas de pneumothorax survenant sur un terrain débilité tel qu'une insuffisance respiratoire chronique, lors de pneumothorax compressif (pneumothorax à « clapet »), ou en cas de pneumothorax bilatéral. L'examen clinique retrouve un tympanisme et une disparition du murmure vésiculaire, homolatéraux, et la radiographie thoracique confirme le diagnostic en révélant une hyperclarté de tout l'hémithorax concerné, associée parfois à un refoulement du médiastin. La gravité du tableau clinique et la mauvaise tolérance gazométrique imposent la mise en place d'un drain thoracique en urgence.

4. Pneumopathies

Une pneumopathie infectieuse peut induire une dyspnée aiguë lors de son développement sur un terrain débilité tel qu'une insuffisance respiratoire chronique. Dans certains cas l'importance de l'extension de l'atteinte infectieuse peut générer une dyspnée d'évolution rapidement croissante dans un contexte fébrile, généralement associé à une douleur thoracique. La présence de râles crépitants et l'aspect radiologique de bronchogramme aérien confirment le diagnostic. Cependant, la brutalité de la dyspnée associée parfois à une douleur thoracique en coup de poignard et à une opacité radiologique atypique peut, dans certains cas, en imposer pour une embolie pulmonaire dont le diagnostic différentiel est généralement difficile.

Les pneumopathies d'hypersensibilité peuvent aussi se présenter sous la forme d'une dyspnée aiguë. C'est le cas plus particulièrement des alvéolites allergiques extrinsèques de type poumon de fermier, dont le diagnostic repose avant tout sur l'anamnèse, le patient présentant une dyspnée aiguë 4 à 6 h après la manipulation de foin moisi, s'accompagnant de signes extrathoraciques évoquant un syndrome pseudogrippal et de râles crépitants diffus à

l'auscultation thoracique. L'évolution est habituellement favorable après arrêt de l'exposition à l'antigène en cause. Néanmoins, la poursuite de l'exposition, en cas de symptomatologie aiguë moins intense, peut aboutir à un tableau de dyspnée subaiguë ou chronique.

5. Décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique

Quelle que soit la cause de l'insuffisance respiratoire chronique sous-jacente (bronchopneumopathie chronique obstructive diffuse [BPCO], cyphoscoliose, séquelles post-tuberculeuses), le tableau clinique de la décompensation aiguë associe les signes respiratoires, cardiologiques et neurologiques correspondant aux signes de gravité non spécifiques décrits plus haut. Ils surviennent généralement à la suite d'un facteur déclenchant dont le plus fréquent est l'infection bronchopulmonaire. En l'absence de signes infectieux, il est nécessaire de rechercher notamment une décompensation cardiaque sous-jacente, un pneumothorax ou une embolie pulmonaire. Les causes iatrogéniques sont représentées par la prise de sédatifs pouvant être à l'origine d'une atteinte des centres respiratoires, ou l'utilisation d'antitussif ou d'oxygène à un débit trop élevé. La gravité de la décompensation est dominée par l'importance de l'épuisement musculaire des patients et la présence de troubles de la conscience, ainsi que par la sévérité de l'acidose respiratoire et de l'hypoventilation alvéolaire (hypercapnie). Le traitement repose avant tout sur la ventilation non invasive au masque nasal qui permet souvent d'éviter le recours à la ventilation sur intubation trachéale en l'absence de troubles de la conscience.

CAUSES CARDIOLOGIQUES ET VASCULAIRES PULMONAIRES

1. Embolie pulmonaire

Typiquement, la dyspnée rencontrée au cours de la pathologie thrombo-embolique est d'installation brutale et d'emblée d'intensité maximale, bloquant la respiration (blockpnée), s'accompagnant d'une sensation de mort imminente et d'une douleur thoracique intense et angoissante, en coup de poignard. La présence d'une hémoptysie est relativement fréquente et des signes de collapsus avec détresse cardio-respiratoire peuvent traduire le développement d'une embolie massive. Cette dyspnée survient dans un contexte évocateur tel que le premier lever après une période d'alitement, ou au décours d'une chirurgie favorisant le développement d'une thrombose telle que la chirurgie orthopédique, cardi thoracique ou gynécologique. Cependant, le diagnostic d'embolie pulmonaire peut, dans certains cas, être plus délicat lorsque la dyspnée se présente sous la forme d'accès dyspnéiques itératifs moins intenses et de brève durée faisant plutôt évoquer des embolies à répétition, en l'absence de phlébite périphérique évidente, lors de symptômes moins évocateurs à type de râles sibilants par exemple, ou en cas de terrain sous-jacent risquant de masquer les signes cliniques tel qu'au cours d'une décompensation respiratoire aiguë. C'est pourquoi le diagnostic d'embolie pulmonaire doit être évoqué de principe devant toute dyspnée aiguë isolée ou s'accompagnant d'une sympto-

matologie dissociée, en l'absence d'amélioration clinique ou gazométrique sous l'effet du traitement spécifique d'une autre pathologie. Le lecteur se référera à l'article « Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire » (item Q135, tome 53, n° 2 du 15 janvier 2003).

2. Œdème pulmonaire cardiogénique (ou hémodynamique)

Il s'agit généralement d'un diagnostic facile chez un patient ayant une atteinte valvulaire cardiaque ou une hypertension artérielle ancienne, ou aux antécédents de pathologie coronaire. Il se présente habituellement sous la forme d'une dyspnée aiguë à type de polypnée, survenant préférentiellement en première partie de la nuit chez un patient ne supportant pas le décubitus (orthopnée), s'accompagnant d'une expectoration mousseuse parfois hémoptoïque et de râles crépitants diffus bilatéraux.

Le diagnostic peut être plus difficile en cas de manifestation inaugurale de l'insuffisance cardiaque, en l'absence de facteur déclenchant évident, ou dans un contexte pouvant évoquer une autre affection telle qu'une infection pulmonaire, ou un contexte thérapeutique compatible avec le développement d'une pneumopathie médicamenteuse (en particulier lors de la prise d'amiodarone). Le diagnostic peut être étayé par l'électrocardiogramme (ECG) qui montre des troubles du rythme ou des troubles de la repolarisation évoquant une pathologie coronaire évolutive, ainsi que par la radiographie pulmonaire qui retrouve des opacités floues bilatérales périhilaires s'accompagnant de stries de Kerley périphériques et prédominant dans les bases, une cardiomégalie, et de discrètes opacités pleurales bilatérales. L'élévation des enzymes cardiaques et la mise en évidence d'une dysfonction ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque sont autant d'éléments de confirmation du diagnostic. Le traitement repose avant tout sur le traitement étiologique et l'utilisation des diurétiques par voie intraveineuse qui, dans certains cas de diagnostic difficile, représentent un véritable test diagnostique.

3. Tamponnade

La constitution rapide d'un épanchement péricardique abondant peut entraîner une dyspnée aiguë à type de polypnée, dans un contexte étiologique évocateur (traumatique, fébrile, ou pathologie néoplasique). L'examen clinique est dominé par l'importance de la turgescence jugulaire avec orthopnée et pouls paradoxal. Le diagnostic est confirmé par les signes électrocardiographiques dominés par le sous-décalage de PQ, le microvoltage et les troubles de la repolarisation diffus, et surtout par l'échographie cardiaque qui montre la compression cardiaque par l'épanchement péricardique. Ce diagnostic impose la réalisation d'un drainage péricardique en urgence.

AUTRES CAUSES

1. Anémie aiguë

La déperdition sanguine brutale par hémorragie digestive, d'origine post traumatique ou par hémorragie alvéolaire induit une polypnée superficielle accompagnant la pâleur des tégu-

ments et les signes de collapsus. Le bilan biologique comprenant une numération formule sanguine permet le diagnostic qui impose la perfusion rapide de macromolécules et la transfusion de concentrés globulaires.

2. Acidose métabolique

Il s'agit d'une polypnée survenant dans un contexte spécifique de décompensation acidocétosique d'un diabète ou au cours de certaines intoxications médicamenteuses. Cette dyspnée n'est, en général, pas perçue péniblement.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE D'UNE DYSPNÉE CHRONIQUE

Le contexte dans lequel on est amené à prendre en charge un patient dyspnéique chronique est généralement très différent des tableaux présentés dans le cadre de la dyspnée aiguë, en l'absence de situation d'urgence. En revanche, l'intensité de la dyspnée peut être parfois très importante, mais relativement bien supportée par le patient qui s'est adapté progressivement à son état respiratoire en réduisant son activité en conséquence.

CAUSES BRONCHOPULMONAIRES

Quel que soit le mécanisme à l'origine de l'insuffisance respiratoire chronique, la dyspnée se présente de manière identique sous la forme d'une gêne respiratoire d'installation progressive sur plusieurs mois ou plusieurs années ; elle peut parfois se compliquer d'une dyspnée aiguë à l'occasion d'une décompensation respiratoire aiguë. On distingue habituellement les maladies bronchopulmonaires obstructives en rapport avec une atteinte du débit aérien se traduisant par une réduction du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et du rapport de Tiffeneau VEMS/capacité vitale (CV), et les maladies restrictives par atteinte des volumes pulmonaires, définies sur le plan fonctionnel par une réduction simultanée de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale.

✓ **Les maladies bronchopulmonaires obstructives** recouvrent l'ensemble des affections responsables d'une réduction du calibre bronchique au premier plan desquelles on retrouve la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Le tabagisme est le principal facteur de risque de cette affection au cours de laquelle la dyspnée fait suite à une période plus ou moins longue marquée par la présence d'une toux et d'une expectoration (dont la répétition plus de 3 mois dans l'année et plus de 2 années consécutives définit la bronchite chronique simple).

L'apparition de la dyspnée témoigne de l'installation du trouble ventilatoire obstructif par atteinte des petites voies aériennes distales. L'évolution se fait vers l'aggravation progressive de la dyspnée rythmée par des périodes d'exacerbation (notamment à l'occasion d'infections bronchiques répétées conduisant à la décompensation respiratoire aiguë précédemment décrite). Sur le plan clinique, la bronchite chronique obstructive s'accompa-

gne d'une cyanose cutanéomuqueuse témoignant de l'importance de l'hypoxie. Les signes d'insuffisance cardiaque droite sont fréquents (œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire).

Le bilan fonctionnel respiratoire est dominé par la réduction du rapport de Tiffeneau et du VEMS généralement inférieur à 50 %. Les gaz du sang confirment la présence de l'hypoxie associée à une normocapnie puis à une hypercapnie. Le traitement repose avant tout sur des mesures préventives visant à arrêter toute intoxication tabagique et à réduire le risque d'infection. Les bronchodilatateurs sont fréquemment employés (avec un effet thérapeutique plus marqué des anticholinergiques). La place des corticoïdes inhalés est restreinte aux patients les plus symptomatiques ayant fait plusieurs décompensations respiratoires. L'oxygénothérapie est indiquée lorsque la PaO₂ est inférieure à 55 mmHg (7 kPa environ) à distance de toute décompensation et à 2 mesures séparées de 15 jours d'intervalle. L'emphysème pulmonaire panacinaire (ou panlobulaire) est responsable d'une dyspnée d'installation progressive de façon isolée en l'absence de signe de décompensation cardiaque droite ou de cyanose, de toux ou d'expectoration, généralement chez des patients plus jeunes.

Dès l'inspection, on retrouve des signes de distension thoracique et un rythme respiratoire marqué par une expiration lente et prolongée à lèvres pincées. Sur le plan fonctionnel respiratoire, le trouble ventilatoire obstructif s'accompagne d'une réduction du transfert du CO et d'une augmentation importante du volume résiduel. Le traitement est généralement réduit à l'oxygénothérapie lorsque survient l'hypoxémie de repos, parfois délivrée précocement lors de la déambulation en cas de désaturations à l'effort. L'asthme, dans sa forme extrême d'asthme persistant sévère, est défini par la présence de crises dyspnéiques paroxystiques diurnes et nocturnes quotidiennes venant se greffer sur une dyspnée chronique gênant les patients dans leur activité quotidienne. Cliniquement, l'auscultation retrouve une diminution du murmure vésiculaire, et la présence d'un bronchospasme responsable, sur le plan fonctionnel respiratoire, d'une réduction permanente du volume expiratoire maximal par seconde inférieur à 60 % de la théorique. Le traitement comprend en première place les bronchodilatateurs, et plus particulièrement les β₂-mimétiques, associés aux corticoïdes sous forme inhalée. L'utilisation de nébulisations de bronchodilatateurs au cours des exacerbations peut aussi être réalisée à domicile. C'est aussi dans ce groupe de maladies bronchopulmonaires obstructives que l'on peut classer les dilatations bronchiques diffuses responsables d'une bronchorrhée chronique et abondante, ainsi que les bronchiolites oblitérantes.

✓ **L'insuffisance respiratoire chronique restrictive** regroupe un ensemble d'affections beaucoup plus variées pouvant être distinguées en 3 groupes.

Les affections neuromusculaires correspondent essentiellement aux myopathies telles que la maladie de Duchenne de Boulogne qui se traduit, sur le plan respiratoire, par une insuffisance respiratoire d'installation progressive aboutissant, du fait de

POINTS FORTS à retenir

- Qu'il s'agisse d'une dyspnée aiguë ou d'une dyspnée chronique, le diagnostic étiologique d'une dyspnée nécessite une hiérarchisation des investigations cliniques et paracliniques.
- Le diagnostic d'embolie pulmonaire peut être difficile devant un tableau atypique, en raison de la multiplicité des modes de présentation ; il est indispensable d'y penser devant toute dyspnée aiguë ou subaiguë dont le diagnostic n'a pas été déterminé avec certitude.
- Les principales causes de dyspnée sont respiratoires et cardiaques, et peuvent être intriquées.

l'atteinte musculaire diaphragmatique, à la nécessité d'une ventilation permanente sur trachéotomie. Sur le plan fonctionnel respiratoire, cette affection est caractérisée par une réduction progressive et régulière, quasi prévisible, de la capacité vitale et du volume courant. Parmi les affections neurologiques, on individualise plus particulièrement la sclérose latérale amyotrophique qui se traduit par l'apparition d'une dyspnée s'intégrant dans un tableau d'atteinte motrice des membres supérieurs et (ou) inférieurs, en cas d'atteinte périphérique, ou de dysarthrie et de troubles de la déglutition dans les formes bulbaires. Le pronostic est très réservé, le décès des patients survenant, en moyenne, dans les 2 ans suivant l'installation des premiers signes.

Les atteintes pariétales regroupent toutes les affections thoraciques extrapulmonaires empêchant l'expansion pulmonaire physiologique. Il s'agit des séquelles pleurales post-tuberculeuses calcifiées, l'obésité majeure, ou encore les déformations thoraciques telles que la cyphoscoliose responsable d'une aggravation des inégalités de rapport ventilation/perfusion, d'une réduction de la vascularisation capillaire et d'une réduction de la compliance thoraco-pulmonaire. L'atteinte fonctionnelle respiratoire est généralement très sévère, et la décompensation peut être brutale et tardive dans l'évolution de la maladie, lorsque les mécanismes de compensation de l'atteinte respiratoire sont épuisés. Le traitement par ventilation mécanique non invasive au masque nasal est recommandé, mais la trachéotomie est nécessaire lorsque les patients sont vus trop tardivement au moment de la décompensation respiratoire.

Les atteintes pulmonaires, rencontrées dans les maladies pulmonaires infiltrantes, et dominées par la fibrose pulmonaire idiopathique sont à l'origine d'une insuffisance respiratoire chronique marquée par la présence d'une dyspnée isolée d'installation plus ou moins rapide, maladie systémique (connectivite). Elle peut parfois s'intégrer dans un tableau de vascularite, ou s'accompagner d'adénopathies médiastinales en cas de sarcoï-

dose. La présence d'un hippocratisme digital est plutôt en faveur d'une fibrose pulmonaire idiopathique. Le traitement est adapté en fonction de la cause et repose généralement sur une corticothérapie par voie générale. Des traitements immunosuppresseurs ont été proposés à titre d'épargne cortisonique, en cas de traitement prolongé, ou à visée étiologique dans certaines maladies systémiques.

CAUSES CARDIOVASCULAIRES

1. Hypertension artérielle pulmonaire

La dyspnée s'installe généralement de manière rapidement croissante, isolée, en l'absence de toute affection respiratoire associée. Une cause thrombo-embolique peut être retrouvée en

rapport avec des embolies répétitives, dont la sévérité peut aboutir à la nécessité d'un traitement chirurgical de désobstruction par endartériectomie endovasculaire. L'absence de cause retrouvée définit l'hypertension artérielle pulmonaire primitive dont le traitement non spécifique repose sur les vasodilatateurs tels que les inhibiteurs calciques, les antagonistes des récepteurs de l'endothéline, l'épopresténol.

2. Insuffisance cardiaque gauche

Elle est responsable d'une dyspnée chronique, d'effort et de décubitus, dont le diagnostic étiologique nécessite parfois une épreuve d'effort, voire une coronarographie. ■

MINI TEST

A. / VRAI ou FAUX ?

- 1 La crise d'asthme est caractérisée par une bradypnée inspiratoire.
- 2 L'embolie pulmonaire peut se présenter sous la forme d'une dyspnée asthmatiforme.
- 3 La dyspnée aiguë du poumon de fermier survient immédiatement lors de la manipulation de foin moisi.
- 4 La crise d'asthme peut s'accompagner d'une contraction active des muscles abdominaux.

B. / VRAI ou FAUX ?

- 1 La dyspnée chronique rencontrée dans l'emphysème panlobulaire s'accompagne d'une toux et d'une expectoration chronique.
- 2 La dyspnée peut être considérée comme un phénomène de protection apparaissant lorsque la ventilation d'un sujet n'est plus en adéquation avec son besoin ventilatoire métabolique.
- 3 L'épreuve de marche de 6 minutes est un examen performant dans le cadre de l'évaluation d'une dyspnée chronique.

C. / QCM

Parmi les critères suivants, quels sont ceux qui témoignent de la gravité d'une dyspnée aiguë ?

- 1 Présence d'un hippocratisme digital.
- 2 Polypnée > 30/min.
- 3 Présence d'une fièvre à 40° C.
- 4 Difficultés à la parole.
- 5 Flapping tremor.

Réponses : A : F, V, F, V / B : F, V, V / C : 2, 4, 5.

VOIR AUSSI

► Dyspnée

Jeanin L
(In : Aubier M, Fournier M, Pariente R [eds]. Pneumologie. Paris : Médecines-Sciences Flammarion, 1996 ; 36 304-10)

► Symptomatology et sémologie des maladies respiratoires

Yernault JC
(Paris : Elsevier SAS, Pneumologie, 6-000-C-50, 2002, 14 p)

DE JÀ PARUS DANS LA REVUE

► Défaillance aiguë des insuffisances respiratoires chroniques

Bonmarchand G, Girault C
(Rev Prat 2001 ; 51 [10] : 1094-100)

► Dyspnée aiguë laryngée

Cros AM, Hervé Y
(Rev Prat 2003 ; 53 [9] : 985-8)

► Dyspnée : penser à une cause médicamenteuse

Foucher P, Baudouin N, Bonniaud *et al.*
(Rev Prat Med Gen 2001 ; 15 [530] : 493-7)

► Asthme aigu grave

Rabbat A, Laaban JP
(Rev Prat 2001 ; 51 [5] : 503-10)

► Dyspnée : cardiaque ou pulmonaire ?

Weitzenblum E
(Rev Prat Med Gen 1999 ; 13 [454] : 525-9)